

COMUNICACION CORTA

Administración de ozono y reacción anafiláctica *in vivo* del cobayo

Roberto L. Rojas Martínez,^{*} Concepción L. Martínez Marrero, José Turrent Figueras^{*} y Silvia Menéndez Cepero.^{*}

Laboratorio de Farmacología, Departamento de Fisiología, Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas "Victoria de Girón", Calle 146 y Avenida 31, Playa, Código Postal 11600. ^{*}Centro de Investigaciones del Ozono, Ciudad de La Habana, Cuba.

Recibido: 18 de junio de 1997. Aceptado: 28 de octubre de 1997.

Palabras clave: ozono, cobayo, anafilaxia, anafilaxia retardada.

Key words: ozone, guinea pig, anaphylaxis, protacted anaphylaxis.

En la literatura médica se refiere el ozono como un contaminante ambiental asociado a enfermedades respiratorias y cardiovasculares.^{1,2} Menos frecuentemente se encuentran también trabajos en los cuales ha sido utilizado como agente terapéutico.^{3,4}

Se ha informado que el ozono es un inductor de citoquinas.⁴ Fue interés de los autores determinar la posible influencia de este gas sobre la mortalidad del choque anafiláctico en el cobayo.

Se utilizaron cobayos (DH, machos, 400 a 450 g) sensibilizados activamente mediante tres inyecciones ip. de 0,1 mL de una disolución de ovoalbúmina (OA) al 5 % en días alternos. Tres a cuatro semanas después, se indujo el choque anafiláctico agudo administrando EV 10 mg/kg de OA, o el choque anafiláctico retardado según la técnica de Bernauer y Filipowsky.⁵ Se consideró protegido el animal sobreviviente 6 h después de realizada la provocación.

En el choque agudo se utilizaron dos grupos de animales: CONTROL (n = 10) y OZONO (n = 10). En el choque anafiláctico retardado se utilizaron tres grupos: CONTROL (n = 25), OZONO (n = 13) y OXIGENO (n = 16). A los animales de los grupos controles no se les administró ningún producto. A los de los grupos OZONO se les insufló ozono por vía

rectal mediante una sonda plástica a la dosis de 0,6 a 0,7 mg de ozono/kg de peso, una vez al día durante 15 a 18 sesiones de tratamiento, las cuales se comenzaron el mismo día en que se inyectó la tercera dosis sensibilizante de OA.

A los animales del grupo OXIGENO se les insufló un volumen equivalente del gas (unos 8 mL de oxígeno al 100 %), en idénticas condiciones que a los de los grupos OZONO.

Los resultados se procesaron mediante la prueba de probabilidad exacta de Fisher (región de rechazo de una sola cola).⁶

En el choque agudo, la mortalidad observada fue semejante en ambos grupos (CONTROL y OZONO, 10 y 9 muertes respectivamente, p = 0,5). En el choque retardado tampoco hubo diferencias significativas al comparar los grupos CONTROL y OZONO (22 y 14 muertes respectivamente, p = 0,66). Sin embargo, sí hubo diferencias significativas al comparar los grupos CONTROL y OZONO (22 y 5 muertes respectivamente, p = 0,002 6) y OXIGENO y OZONO (14 y 5 muertes respectivamente, p = 0,008 3).

Estos resultados muestran que el ozono, administrado tal como se describió, no modifica la mortalidad del choque anafiláctico agudo, en tanto que sí disminuye la del choque anafiláctico retardado. Es poco probable

que esta protección observada en el cobayo fuera debida al oxígeno con el cual el ozono se administra simultáneamente, ya que el grupo OXIGENO y el grupo CONTROL presentaron una mortalidad similar y entre los grupos OXIGENO y OZONO hubo diferencias significativas.

Esta reducción de la mortalidad en el choque anafiláctico retardado es de difícil interpretación en su real significado, por cuanto este modelo es una verdadera "caja negra" donde ocurren múltiples eventos. Eliminada la letalidad por histamina mediante la administración de la mepiramina, quedan numerosos autacoides con posibilidad de ejercer sus acciones (prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, por mencionar algunos), conjuntamente con las citoquinas y mecanismos involucrados en el proceso de la sensibilización y de la anafilaxia.

En este sentido, se sabe que el ozono puede influir sobre las vías metabólicas del ácido araquidónico,⁷ y que algunos de los metabolitos de éste último poseen acción inmunosupresora en determinados modelos experimentales.⁸ Por otra parte, se ha propuesto que el ozono es un inductor de citoquinas.⁴

También resulta de interés la posibilidad de que el preacondicionamiento oxidativo inducido por el

^{*}Dirección particular:

Calle 208 No. 1940 entre 19 y 21 A, Reparto Atabey, Playa, Código Postal 12100, La Habana, Cuba.

ozono^o esté involucrado en los resultados aquí informados.

Estos resultados pueden propiciar el estudio de las acciones del ozono mediante el empleo de modelos experimentales que permitan dilucidar los componentes que participan en estos fenómenos de naturaleza inmunológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson H.R., Ponce de León A., Bland J.M., Bower J.S. y Strachan D.P. Air pollution and daily mortality in London. 1987-92. *British Medical Journal*, **312**, 665, 1996.
2. Devalia J.L. et al. Air pollutants and respiratory hypersensitivity. *Toxicological Letters*, **86**, 169, 1996.
3. Bocci V. Does ozone therapy normalize the cellular redox balance? Implications for therapy of human immunodeficiency virus infection and several other diseases. *Medical Hypotheses*, **46**, 150, 1996.
4. Bocci V. A reasonable approach for the treatment of HIV infection in the early phase with ozonotherapy (autohemotherapy). How "inflammatory" cytokines may have a therapeutic role. *Mediators of Inflammation*, **3**, 315, 1994.
5. Bernauer W. and Filipowski P. On the significance of anaphylactic catecholamine release in guinea pigs. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, **276**, 35, 1973.
6. Seuc A.H. Un comentario acerca del test de probabilidad exacta de Fisher. Su aplicación empleando el paquete estadístico Microstat. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, **11**, 50, 1992.
7. Scrollavezza PP, Dall'glio R., Poldi R., Pezzoli G. The ozonized autohemotransfusion in halothane-anesthetized horses. Proceedings 11th Ozone World Congress. Ozone in Medicine. San Francisco, USA: M-3-53 -M-3-55, 1993.
8. Bowman A. S. Tick salivary prostaglandins. Presence, origin and significance. *Parasitology Today*, **12**, 338, 1996.
9. León S., Merino N., Menéndez S., Castillo R., Sam S., Pérez. L y Cruz E. Ozone oxidative preconditioning. A protection against cellular damage by free radicals. *Pharmacological Research* (En imprenta).